

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N^o 323

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Georges GANDELON

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris.

Né le 2 septembre 1912, à Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme).

**Le diagnostic de la Lithiase pancréatique
par l'épreuve à la sécrétine purifiée**

Président : M. CHIRAY, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1939

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Georges GANDELON

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris.

Né le 2 septembre 1912, à Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme).

**Le diagnostic de la Lithiase pancréatique
par l'épreuve à la sécrétine purifiée**

Président : M. CHIRAY, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1939

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.	ROUVIERE.
Physiologie		Léon BINET.
Physique médicale		STROHL.
Chimie médicale		POLONOVSKI
Bactériologie		Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale		BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales		BAUDOUIN.
Pathologie médicale		ABRAMI.
Pathologie chirurgicale		MONDOR.
Anatomie pathologique		LEROUX.
Histologie		CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale		TIFFENEAU.
Thérapeutique		HARVIER.
Hygiène et médecine préventive		TANON.
Médecine légale		BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée		FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie		CHIRAY.
Clinique médicale		LOEPER.
		CARNOT.
		CLERC.
		Marcel LABBE.
		LEREBOUTLET.
		NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance		H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants		GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux		CUNEO.
Clinique des maladies infectieuses		GOSSET.
Clinique chirurgicale		GREGOIRE.
		LENORMANT.
		TERRIEN.
		CHEVASSU.
		COUVELAIRE.
		JEANNIN.
		LEVY-SOLAL.
		MOCQUOT.
		OMBREDANNE.
		RATHERY.
		LEMAITRE.
		Pierre DUVAL.
		Maurice VILLARET.
		TROISIER.
		MATHIEU.
		LAUBRY.
		Clovis VINCENT.
		N...
		HAZARD.
		HOVELACQUE.
		MULON.
		OLIVIER.
		SANNIÉ.
		VERNE.
Professeurs sans chaire		

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
BARIETY Pathologie médicale.	COSTE Pathologie médicale.
BENARD (Henri) Pathologie médicale.	DOGNON Physique.
BERNARD (Etienne) Pathologie médicale.	FEY Urologie.
BEZANÇON	FUNCK Pathologie chirurgicale.
(Justin) Hydrologie.	GALLIARD Parasitologie.
BOULIN Pathologie médicale.	GASTINEL Bactériologie.
BULLIARD Histologie.	DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
CATHALA Pathologie médicale.	

II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES .. Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN ... Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL.. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LEVY .. Pharmacologie.

MM.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MENÉGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE.. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.
 AGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER . Pathologie chirurgicale.

MM.
 LARDENNOIS . Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER ... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 SCHWARTZ ... Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.
 ALAJOUANINE.
 AUBERTIN.
 BRULÉ.
 CHABROL.
 DONZELOT.
 DUVOIR.
 LIAN.
 PASTEUR-VAL-
 LERY-RADOT.
 SÉZARY.

Clinique médicale.

MM.
 BASSET.
 BROcq.
 CADENAT.
 GATELLIER.
 MOURE.
 QUENU.
 VELTER.

Clinique chirurgicale

MM.
 ECALLE.
 METZGER.

Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 RUPPE Stomatologie.
 WEIL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

En témoignage d'affection et de reconnaissance filiales.

A MA GRAND'MÈRE

A MA FEMME

A MA SŒUR. A MON BEAU-FRÈRE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHIRAY

Chevalier de la Légion d'Honneur.

Professeur d'Hydrologie thérapeutique et Climatologie.

Médecin de l'Hôpital Bichat.

*Qui nous a fait l'honneur de présider
cette thèse et dont la grande obligeance
a permis notre documentation. En témoi-
gnage de sincère et respectueuse recon-
naissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR BOLGERT

Médecin Assistant de l'Hôpital Bichat.

*Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse
et nous a guidé dans l'élaboration de ce
travail; qu'il veuille bien trouver ici, avec
tous nos remerciements, l'expression de
notre sincère reconnaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR GREGOIRE

Officier de la Légion d'Honneur.
Professeur de Clinique Chirurgicale.
Membre de l'Académie de Médecine.
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Antoine.

*En témoignage de vive admiration et de
profonde reconnaissance.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage 1933-1937.

MONSIEUR LE DOCTEUR GREGOIRE

Professeur de Clinique Chirurgicale.
Membre de l'Académie de Médecine.
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Antoine.

MONSIEUR LE DOCTEUR BEZANÇON

Professeur de Clinique de la Tuberculose.
Membre de l'Académie de Médecine.

MONSIEUR LE DOCTEUR BRULE

Professeur Agrégé.
Médecin de l'Hôpital Tenon.

MONSIEUR LE DOCTEUR ROUX-BERGER

Chirurgien de l'Hôpital Tenon.

MONSIEUR LE DOCTEUR BABONNEIX

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.

MONSIEUR LE DOCTEUR CHABROL

Professeur Agrégé.
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

MONSIEUR LE DOCTEUR LEVY-SOLAL

Professeur de Clinique Obstétricale.
Accoucheur de l'Hôpital Saint-Antoine.

MONSIEUR LE DOCTEUR LEMIERRE

Professeur de Clinique des Maladies Infectieuses.
Membre de l'Académie de Médecine.
Médecin de l'Hôpital Claude-Bernard.

MONSIEUR LE DOCTEUR TOURAINE

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.

Externat, 1937-1939.

MONSIEUR LE DOCTEUR PETIT-DUTAILLIS

Professeur Agrégé.

Chirurgien de l'Hospice de la Salpêtrière.

En témoignage de notre profonde gratitude pour l'intérêt qu'il nous a toujours manifesté.

MONSIEUR LE DOCTEUR NICAUD

Médecin de l'Hôpital Lariboisière.

Chef de Laboratoire de l'Hôpital Lariboisière.

Qui n'a cessé de nous témoigner sa bienveillante sollicitude. Hommage de notre respectueux attachement.

PREFACE

Le diagnostic biologique de la lithiase du pancréas a encore été peu étudié. Il nous a paru intéressant de rassembler ici le résultat des épreuves à la secrétine pratiquées chez 7 malades atteints de lithiase pancréatique et suivis pendant un temps variable et pour quelques-uns prolongé pendant plusieurs années. Cette étude, en contribuant à montrer l'intérêt de l'épreuve à la secrétine dans les affections du pancréas en général, met en évidence la formule très spéciale et assez caractéristique de la lithiase pancréatique.

Nous adressons ici tous nos remerciements à Monsieur le Professeur M. CHIRAY qui nous a permis la rédaction de ce travail, grâce aux observations de son service de l'hôpital Bichat, et à son assistant, Monsieur le Docteur M. BOLGERT dont la collaboration nous a été si utile et si généreusement dispensée.

HISTORIQUE

Jusqu'à ces dernières années, la lithiase pancréatique était considérée comme une affection excessivement rare. Nous n'en voulons donner pour preuve qu'un bref résumé historique.

LOEPER et BIOY en 1936, rappellent que le premier cas fut publié en 1667 par DE GRAAF chez un homme de trente ans, mort à la suite de douleurs abdominales avec vomissements; l'autopsie montra la présence de « sept ou huit petites pierres devant la bouche du Wirsung ».

En 1925, dans une statistique, SEEGER réunissait 100 cas publiés depuis 1667 où voisinent des observations anciennes comme celles de MORGAGNI, de LIEUTAUD, de COWLEY, de VIRCHOW, de LANCEREAUX, de ROKITANSKY, à côté des cas plus récents rapportés par ATKINSON, EINHORN, HINZ, SIMMONDS à l'étranger, et CARNOT, RATHERY, DUVAL et GATELLIER, COLRAT et BONNAMOUR en France.

Depuis, la littérature s'est encore enrichie de nouvelles observations : à l'étranger celles de HARTMANN, de IRSIGLER, de ACKMANN et ROSS, en France, celles de QUÉNU et JACQUELIN, de PASTEUR VALLÉRY-RADOT, de MIGET et Mlle GAUTHIER-VILLARS, de GUTMANN, de N. FIESSINGER et OLIVIER, de SOUPAULT, de PALLASSE, de

GARIN, de BERNAY et GIRAUD. Outre les travaux de CHIRAY et BOLGERT, nous rappellerons les thèses récentes de CARTERET (1936) et de BIOY (1937).

Donc, depuis 1925, les statistiques s'allongent et montrent qu'en réalité, la lithiase pancréatique est une affection beaucoup moins exceptionnelle qu'on ne l'avait cru jusqu'alors.

Nous ne voulons pas aller à l'encontre d'avis autorisés en affirmant qu'elle est une affection très fréquente, mais il semble que cette apparente rareté tienne à la difficulté de rattacher à leur véritable cause, des symptômes extrêmement variés.

De nombreuses études cliniques, abondamment détaillées ont été faites sur cette question; la variation dans les symptômes, la multiplicité même des caractères propres à chacun des signes les plus habituellement rencontrés, ne font que traduire la complexité clinique de cette affection. Et tous les auteurs qui ont repris l'étude classique du syndrome de lithiase du pancréas, font, après leur description clinique, une large place aux diverses modalités symptomatiques capables d'égarer le diagnostic.

La radiographie elle-même, durant ces dernières années, malgré les succès diagnostiques qu'on lui doit, ne s'est pas montrée capable d'assurer toujours avec certitude la nature calculeuse de la glande, pour des raisons diverses sur lesquelles nous reviendrons plus loin.

Rappel clinique de la lithiase du pancréas.

Cliniquement, la douleur est le signe le plus constant au cours de la lithiase pancréatique. Et c'est à partir de ce signe qu'il est possible de commettre le plus facilement une erreur. Classiquement c'est une douleur caractérisée par son siège épigastrique, son intensité violenté, ses irradiations vers la région lombaire et surtout vers l'épaule gauche, signe de valeur en faveur d'une affection pancréatique, et s'accompagnant de sensation d'angoisse et même de tendance lipothymique.

Associée à l'un ou l'autre des signes habituellement décrits : vomissements, crises diarrhéiques, atteinte de l'état général, etc..., elle réalise le tableau d'une crise solaire d'allure un peu variable suivant les cas.

En effet, par son apparition brutale, atroce et néanmoins son caractère passager, s'accompagnant de vomissements, elle peut prêter à confusion avec la crise gastrique du tabès.

Son siège épigastrique, avec irradiations le long du rebord costal gauche, en arrière vers la colonne lombaire, son rythme même, post-prandial, son évolution par poussées entrecoupées de périodes de rémission, imposent à l'esprit l'idée d'une histoire ulcéreuse gastro-duodénale, idée que viennent renforcer des signes concomitants tels que vomissements et exceptionnellement hématomés.

Dans d'autre cas, où le malade ne présente que de

vagues pesanteurs épigastriques après les repas, on portera le diagnostic de dyspepsie banale.

D'autres localisations entraînent encore l'erreur; on rencontre fréquemment des formes douloureuses épigastriques avec irradiations vers le rebord costal droit, vers l'épaule droite, qui jointes aux troubles dyspeptiques, aux signes physiques aussi, simulent parfaitement la lithiase hépatique, d'autant plus que souvent, à défaut d'ictère franc, pendant la crise, s'observent une teinte subictérique des téguments, de la décoloration légère, transitoire des matières.

L'irradiation descendante de la douleur, son début et sa terminaison brusques, la palpation révélant parfois des points douloureux le long du trajet des uretères, expliquent qu'on puisse être orienté vers un diagnostic d'affection rénale, lithiase ou hydronéphrose.

Enfin, chez un sujet d'âge moyen, atteint d'un certain degré de sclérose vasculaire, on pense à l'aortite abdominale.

L'ictère franc, par rétention, ne s'observe qu'exceptionnellement.

L'amaigrissement est un signe constant : il est d'importance variable, mais en règle générale, il s'agit de sujets qui maigrissent, par périodes, de plusieurs kilos en quelques mois. Mais malgré sa valeur dans le contexte clinique, par les variations de ses caractères, il est également un facteur important d'erreur. Est-il modéré, se manifestant au cours d'une

crise douloureuse, il vient renforcer l'idée d'une affection ulcéreuse gastro-duodénale que des signes digestifs permettaient de soupçonner. Mais surtout, s'il est plus important et progressif, il peut faire craindre l'éventualité d'une néoplasie digestive.

Les troubles intestinaux sont variables. Il peut s'agir de diarrhée soit permanente, soit s'observant au moment des crises douloureuses et remplacée dans leur intervalle par de la constipation. Mais il convient d'insister sur le caractère inconstant des selles molles, claires, pâteuses, luisantes et vernissées, recouvertes d'un enduit gras abondant qui, pour les classiques, constituent le syndrome coprologique de l'insuffisance pancréatique.

A ces phénomènes douloureux, s'associent souvent des troubles glyco-régulateurs, soit qu'il s'agisse de glycosurie transitoire, parfois post-prandiale, soit de diabète vrai avec hyperglycémie à jeûn, réalisant le diabète douloureux de Loeper. Mais la fréquence de ces faits nous paraît avoir été exagérée; le plus souvent la glycosurie fait défaut, la glycémie à jeûn est normale. Il n'en existe pas moins à peu près constamment chez ces malades un trouble régulateur, mais dans la règle il restera latent, n'étant objectivé que par l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée où la durée totale de l'épreuve se montre en général augmentée, s'associant à un allongement de la flèche d'hyperglycémie, l'aire du triangle d'hyperglycémie présentant toujours un type paradiabétique.

Dans la grande majorité des cas, la palpation ne

permet pas de fournir de signe objectif d'augmentation de volume de la glande, hormis le cas d'un kyste pancréatique associé, comme dans une de nos observations.

Le passage et la mise en évidence dans les selles de calculs de carbonate de chaux, assez caractéristiques de la lithiase pancréatique nous paraissent être un signe plus théorique que réel.

Nous rappellerons enfin la valeur diagnostique du caractère évolutif de l'affection qui se fait par crises douloureuses, d'abord espacées puis se rapprochant de plus en plus, séparées d'abord par des périodes de sédation complète, alors qu'ultérieurement un état douloureux à peu près permanent tend à souder les paroxysmes évolutifs. Mais il convient d'insister sur la durée très variable de l'affection, pouvant osciller dans nos propres observations de 10 mois à 19 ans. Soulignons que pour les classiques, la lithiase du pancréas aboutit au bout d'un temps variable à un diabète évolutif avec cachexie, mais il nous semble que la tuberculose pulmonaire grave est une éventualité non moins fréquente puisque nous l'avons rencontrée 3 fois sur 9 cas.

Et nous terminerons en signalant le surcroît de difficultés apporté par l'association possible de lithiase pancréatique à la lithiase biliaire, à une cholécystite, à un ulcère duodénal ou à une affection rénale.

Nous voyons ainsi l'aspect très polymorphe des signes cliniques et l'extrême complexité qui s'en dégage pour porter un diagnostic de certitude.

Rappel radiologique.

L'examen radiologique, jusqu'à présent, est la seule méthode qui ait permis d'obtenir des résultats précis. Mais encore ce moyen d'investigation n'est-il pas à l'abri de défaillances.

Les calculs pancréatiques sont presque exclusivement constitués de sels de chaux, carbonate avant tout et phosphate, d'où leur opacité, en général plus nette que celle des calculs biliaires, aux rayons X. En outre, les images calculeuses obtenues, sont caractérisées par l'aspect flou de leurs contours, aspect dû surtout à la transmission des battements de l'aorte abdominale.

Afin d'obtenir les résultats les plus nets, il convient donc de prendre les clichés avec un temps de pose extrêmement court pour obvier le plus possible aux mouvements dûs aux battements aortiques, la mobilité due à la respiration étant supprimée par la suspension respiratoire et la compression, ces examens étant faits de face et de profil et avant toute exploration barytée du tube digestif, l'opacification de l'estomac ou du côlon pouvant contribuer à masquer la lithiase.

Or, si dans le cas de lithiase généralisée où les calculs disséminés reproduisent exactement la forme de la glande, le diagnostic est radiologiquement évident, comme dans l'un de nos cas, au contraire, dans les lithiases localisées, soit à la tête, soit à la queue du

pancréas, il est quelquefois excessivement difficile de se faire une opinion certaine.

Classiquement, les calculs du corps, par leur situation médiane prévertébrale, laisseraient peu de doute quant à leur siège intra-glandulaire; les calculs de la tête seraient plus médians que les calculs du rein ou de la vésicule biliaire; ils se projettent plus souvent sur les apophyses transverses et les corps vertébraux. Mais en pratique les difficultés sont grandes.

Que l'on ait affaire à une lithiase de la queue, le diagnostic se pose avec calcul du rein gauche. Si la lithiase siège au niveau de la tête, on est alors en présence de plusieurs hypothèses. Les zones de projection des calculs du rein (pôles supérieur et inférieur, bassinet) de la vésicule biliaire, du canal cholédoque et de la tête du pancréas se côtoient et même peuvent se superposer, d'où incertitude sur la nature de ces formations calculeuses. Il faut alors avoir recours aux méthodes d'élimination, par des radiographies avec préparation. Facile pour la vésicule biliaire (tétra-iode) et le rein (urosélectan), le diagnostic reste douteux quand il s'agit de localiser les ombres au cholédoque ou au pancréas qui ont des aires de projection superposables, la même mobilité, d'où aspect flou des calculs. En cas de calculs multiples, leur groupement peut être un élément de diagnostic, mais en présence d'un petit nombre de calculs, à plus forte raison d'un calcul unique, il est aisé de se rendre compte de la difficulté que pose le problème.

Mis à part, les calculs du rein, de la vésicule bi-

liaire, du cholédoque, on rencontre d'autres causes d'erreur. Une tache anormale dans l'aire de projection des calculs pancréatiques peut-être due à la présence d'un corps opaque contenu dans le duodénum ou le côlon, ne serait-ce qu'une image barytée dans l'ampoule de Vater, dans un diverticule duodénal ou dans un repli de la muqueuse colique et qui par son opacité moins nette qu'un calcul peut simuler son contour mal tracé.

GATELLIER, MOUTIER et PORCHER mettent en garde contre des images obtenues chez des malades qui absorbent des médicaments opaques aux rayons X (sels de bismuth, pilules kératinisées contenant un sel opaque, poudres opaques agglomérées) qui sont quelquefois à l'origine de confusion.

Enfin, on rencontre fréquemment des calcifications intra-ganglionnaires des chaînes paravertébrales. Leur opacité, leur aspect, peuvent être tout à fait semblables à ce que l'on rencontre dans la lithiase pancréatique. Leur bilatéralité est la règle et leur projection se fait selon un axe vertical qui dépasserait la hauteur de la tête du pancréas. Malgré cela, on se rend compte, suivant l'étendue des calcifications des causes possibles d'erreur.

Donc, si l'examen radiologique dans la lithiase du pancréas reste la méthode la plus probante, il n'en est pas moins vrai qu'il est parfois incapable d'affirmer le diagnostic.

Rappel biologique.

Aussi, devant la complexité des éléments cliniques et radiologiques, de nombreuses méthodes biologiques, visant à l'étude des troubles de la sécrétion externe du pancréas, méthodes actuellement entrées dans la pratique courante, ont été proposées : examen des fèces, du sang, de l'urine, du suc duodénal.

Physiologiquement, le suc pancréatique s'écoule pendant la digestion, donc par intermittences. C'est un suc alcalin qui contient 15 % de matières solides, parmi lesquelles un tiers de matières minérales (phosphates, chlorures, carbonates de chaux et carbonate de soude) et deux tiers de matières organiques constituant les substances qui agissent par trois ferments sur trois catégories d'aliments.

BOUCHARDAT, SANDRAS, ont montré l'action du suc pancréatique sur les hydrates de carbone. On sait aujourd'hui qu'il existe dans le suc pancréatique normal une amylase, qui comme l'amylase salivaire, mais avec plus d'intensité, agit sur l'amidon pour donner du maltose. Mais ce suc renferme en outre un second ferment, la maltase, qui agit sur le maltose pour donner deux molécules de glucose.

On admet actuellement que le pancréas est, de toutes les glandes digestives, la plus puissante dans la dislocation des matières grasses. L'action est double car le ferment pancréatique, la lipase, agit en émulsionnant et en saponifiant. Il y a émulsion grâce à la

viscosité et à l'alcalinité du suc pancréatique, saponification par dédoublement des graisses neutres en glycérine et acides gras. Les acides mis en liberté agissent sur les carbonates alcalins des sucs pancréatique et intestinal pour fournir des savons. Cette saponification est due à la lipase qui ne joue qu'accessoirement dans le phénomène physique de l'émulsion. Elle agit par elle-même, mais ses propriétés lipolytiques sont accrues quand la bile renforce son action.

Enfin, la trypsine dégrade profondément les protéïdes, l'apparition d'acides aminés étant caractéristique de l'action tryptique. Mais la trypsine agissante n'est pas sécrétée par le pancréas : celui-ci sécrète une substance amorphe, le trypsinogène qui est activé sous l'influence d'un excitant, l'entérokinase intestinale. De ce fait, dans le recueil du suc pancréatique chez l'homme par tubage duodénal, le suc pancréatique étant mélangé au suc intestinal, la trypsine se montrera d'emblée active.

Les méthodes biologiques consistent à étudier la valeur et le taux de ces ferments traduisant l'insuffisance pancréatique externe.

La recherche directe des ferments dans les selles s'est révélée nettement insuffisante, les résultats pouvant présenter des variations considérables sous l'influence de la rapidité du transit intestinal, des modifications du milieu intestinal et de la présence de bactéries dans l'intestin. Seule l'amylase a fait l'objet d'études sérieuses et a fourni des résultats assez fidèles. Mais « l'amylase est un ferment banal, que l'on

rencontre souvent le long de l'appareil digestif et son dosage ne peut, de ce fait, renseigner exactement sur l'intégrité ou la déficience du pancréas » (Mme JEANDEL).

L'examen chimique des fèces, après régime d'épreuve, a fourni deux éléments intéressants concernant le métabolisme défectueux des graisses : la stéarrhée et l'hypostéatolyse. Mais la stéarrhée est inconstante soit qu'il s'agisse d'une lésion glandulaire incomplète, soit qu'un obstacle s'oppose au libre écoulement du suc pancréatique, les ferments repris par voie sanguine, arrivant cependant à l'intestin (ROSENBERG, LOMBROSO).

De même, l'hypostéatolyse est considérée comme sujette à variations : elle peut en effet manquer et d'autre part, d'autres facteurs tels que la lipase gastrique, la lipase intestinale, les bactéries, peuvent intervenir pour déterminer un dédoublement suffisant des graisses. M. LABBÉ signale en outre la grande variabilité des résultats obtenus en cas de lésions pancréatiques.

L'étude chimique des albuminoïdes présente les mêmes réserves. En effet, l'azotorrhée, classique dans les lésions du pancréas (26 à 33 % de l'azote alimentaire) peut exister en dehors de celles-ci, par exemple dans les cas de lésions de l'intestin grêle avec troubles de l'absorption, ou d'excrétion d'albumine par la muqueuse intestinale enflammée.

De plus, ces examens ne mettent en évidence qu'un déficit pancréatique externe déjà très marqué.

L'épreuve des noyaux de Schmidt qui, dans les lésions pancréatiques, montre la persistance d'un grand nombre de fibres musculaires et même de faisceaux de fibres, avec souvent conservation de leur striation et de leurs noyaux, est passible des mêmes objections : traversée digestive plus ou moins longue, digestion possible des noyaux musculaires par les ferments microbiens intestinaux.

On relève les mêmes inconvénients dans l'épreuve des perles d'Einhorn.

Ajoutons que tout examen chimique des selles, dans le but de mettre en évidence une insuffisance pancréatique, nécessite un régime alimentaire strictement suivi, une connaissance parfaite des ingesta et des excreta, des dosages chimiques complexes, tous faits qui constituent en pratique des difficultés considérables.

Plusieurs méthodes d'examen des urines ont été également proposées pour l'étude de l'insuffisance pancréatique externe. Dernière en date, l'épreuve de WOHLGEMUTH serait la plus satisfaisante en théorie, La ligature des canaux pancréatiques déterminant une augmentation du pouvoir diastasique urinaire. Cette méthode semble avoir été appréciée par divers auteurs étrangers; en France, elle est beaucoup plus discutée et en particulier le Professeur CHIRAY et ses élèves lui dénie toute valeur.

Le dosage des diastases pancréatiques dans le sang est également des plus discuté; quant à l'épreuve des hémocoanies, elle permet d'explorer plus le déficit biliaire que le déficit pancréatique.

L'étude des sécrétions duodénales refluentes dans l'estomac après repas huileux s'est montrée en pratique de peu d'intérêt, étant donnée la difficulté de séparer le suc duodéal du liquide gastrique retiré par tubage.

Ces méthodes indirectes d'investigation de la fonction pancréatique externe ont fait place peu à peu à des méthodes directes qui ont pour objet l'étude du suc duodéal prélevé là où il est sécrété. Dans ce but, les recherches aboutirent, après les travaux d'HEMMETER en 1885, au tubage duodéal découvert par EINHORN en 1910. Le perfectionnement dans la technique de ce procédé en fait la méthode de choix pour l'exploration pancréatique externe.

Or, les résultats de l'activité diastasique obtenus à partir du suc qui s'écoule spontanément après la mise en place du tube d'Einhorn, ont fait preuve de trop peu de fidélité, même chez l'individu normal. Mac CLURE et HUNTSINGER, CHIRAY, condamnent absolument cette technique. Aussi s'est-on employé à provoquer au niveau du pancréas une sécrétion identique à celle qui se produit physiologiquement au moment de la digestion et permettant de recueillir un suc duodéal vierge de tout élément alimentaire.

On a tenté diverses méthodes qui, outre divers inconvénients, n'ont pas donné de résultats constants et n'ont pas acquis droit de cité :

— peptone (STEPP);

— acide chlorhydrique, étudié par DELOCH, Mac CLURE, CARNOT et LIBERT, CHIRAY;

— éther (méthode de KATSCH);

— sulfate de magnésie (Mac CLURE).

L'épreuve du lait, préconisée par CHIRAY, aurait parmi elles donné les meilleurs résultats.

Telles sont les substances les plus habituellement utilisées pour provoquer la sécrétion externe du pancréas et nous signalerons à titre documentaire, l'emploi d'huile de colza, de graisses, de savons, de pilocarpine, d'histamine, d'acétylcholine, ces derniers produits n'ayant permis d'obtenir qu'un suc tout à fait modifié.

Devant les défauts plus ou moins graves de toutes ces méthodes biologiques, on se rend compte de l'intérêt de l'exploration de la fonction pancréatique exocrine par un procédé qui, dans une certaine mesure, gardant des méthodes antérieures les avantages, n'en présenterait pas les inconvénients. Ce procédé, c'est l'épreuve à la sécrétine purifiée que M. CHIRAY depuis douze ans étudie avec ses collaborateurs, A. R. SALMON, Mme JEANDEL-MERCIER, BOLGERT.

L'ÉPREUVE A LA SÉCRÉTINE PURIFIÉE

Rappelons ce qu'est la sécrétine.

Des travaux récents et complets sur la sécrétine nous dispensent d'entrer dans le détail de cette question; aussi n'en dirons-nous que les caractères essentiels.

La sécrétine, isolée en 1902 par BAYLISS et STARLING, est contenue dans la muqueuse du duodénum et de la première partie du jéjunum et mise en liberté par le contact de la muqueuse avec différentes substances parmi lesquelles les acides aminés semblent jouer un rôle prédominant. Depuis longtemps elle avait pu être utilisée expérimentalement chez l'animal, mais alors que le produit obtenu par diverses méthodes présentait à côté de ses propriétés excito-sécrétoires, une action shockante et hypoglycémiante, à la suite des travaux de PENAU et SIMONNET, on a obtenu une sécrétine purifiée par des procédés qui la débarrassent des substances vaso-dilatatrices et hypotensives mais n'en diminuent pas les propriétés sucragogues.

Outre son action spécifique sur le pancréas, actuellement bien établie, elle a aussi un léger pouvoir cholécystokinétique; elle n'a par contre aucune action sur les sécrétions gastro-intestinales, ni sur la tension artérielle.

Au point de vue physique, la sécrétine purifiée est une substance soluble dans l'eau, dans l'alcool à 60°, dans l'éther et dans l'acétone anhydre. Elle résiste à l'ébullition même prolongée, mais est détruite par oxydation.

Au point de vue chimique, après les travaux de G. AGREN, DE LA BARRE, on pense qu'il s'agit d'un polypeptide.

Injectée par voie intra-veineuse, elle ne provoque que très exceptionnellement chez l'homme des accidents tardifs, tout au plus une rougeur passagère de la face et uniquement dans le cas de pancréas pathologique (BOLGERT), une douleur épigastrique de courte durée, immédiatement après l'injection. Les accidents tardifs sont rares, se bornant une demi-heure à une heure après, à quelques légers frissons vite apaisés. Dans sa statistique, portant actuellement sur 216 cas, BOLGERT n'a observé que deux fois et chez le même malade (il s'agissait du cas de lithiase généralisée, mais ce sujet présentait dans ses antécédents des crises d'urticaire) des accidents de shock impressionnants mais sans gravité.

Nous retracerons maintenant la technique de l'épreuve à la sécrétine purifiée, préconisée par CHIRAY et telle qu'elle a été exposée par BOLGERT dans sa thèse.

Technique de l'épreuve à la sécrétine :

Le premier temps consiste à faire un tubage duodénal. Au sujet, à jeun, depuis au moins 7 heures,

on fait avaler une sonde d'Einhorn et même de préférence une sonde semi-rigide préconisée par CAMUS. Il faut pour ce premier temps de 45 minutes à 2 heures suivant les cas. Mais il convient, avant de continuer l'épreuve, d'avoir la certitude de la position intra-duodénale de l'olive. L'apparition à l'extrémité du tube d'un suc jaune d'or peut suffire en pratique à affirmer cette position de l'olive, mais il est toujours bon d'en vérifier la situation exacte, ainsi que le fait remarquer BOLGERT, radiologiquement, cette précaution étant même indispensable dans l'obstruction cholédocienne où le suc duodénal peut être incolore.

L'olive étant en place, il s'écoule spontanément le suc duodénal jaune d'or, limpide, contenant la bile A. On instille alors à travers le tube d'Einhorn, environ 20 centimètres cubes d'une solution à 30 % de sulfate de magnésie (épreuve de Meltzer-Lyon) : il se produit un vidage de bile B, vésiculaire, plus ou moins brune et visqueuse. Parfois, il ne s'écoule rien : il faut alors recommencer cette épreuve un quart d'heure après avec une solution de sulfate de magnésie un peu chaude. Enfin, s'écoule la bile C, hépatique, jaune clair.

C'est alors qu'en un deuxième temps, on injecte par voie intraveineuse 80 unités de sécrétine purifiée. En général, la réponse pancréatique est immédiate ou se produit 3 à 4 minutes après l'injection : elle se traduit par un écoulement de liquide, continu, le plus souvent en gouttes pressées. Habituellement cet écoulement est tari en 25 minutes. La technique de MM.

CHIRAY et BOLGERT consiste à prélever toutes les 5 minutes un échantillon de ce suc en notant soigneusement le volume recueilli.

Mises à part certaines considérations d'ordre technique, il s'agit dans un troisième temps de doser dans les échantillons successifs recueillis, le taux d'activité des ferments : lipase et trypsine, ce taux étant exprimé en centimètres cubes de soude décijnormale.

Pour le dosage de l'activité lipasique, la méthode de BONDI, modifiée par CHIRAY, est celle employée par BOLGERT dans ses épreuves successives.

Dans une fiole d'Erlenmayer contenant un milieu de digestion constitué par 10 centimètres cubes d'huile d'olive neutre, on ajoute 2 centimètres cubes de l'échantillon du suc duodénal et on met à l'étuve à 37° pendant une heure.

On a ainsi provoqué la digestion de l'huile d'olive par la lipase : il en résulte une libération d'acides gras. On verse ensuite dans ce mélange 50 centimètres cubes d'alcool à 90° et 2 ou 3 gouttes de phénolphtaléine. On verse alors goutte à goutte une solution de soude décijnormale jusqu'à virage persistant au rose. Le nombre de centimètres cubes versés traduit l'activité lipasique du suc.

On répète cette même opération pour les divers échantillons de suc duodénal. L'activité lipasique moyenne sera alors donnée par la moyenne arithmétique des activités lipasiques de chaque échantillon.

Pour le dosage de la trypsine, c'est la méthode de GAULTIER, ROCHE et BARATTE qui prévaut.

A 50 centimètres cubes de solution de gélatine à 5 % constituant le milieu de digestion et contenus dans une fiole d'Erlenmayer, on ajoute un centimètre cube de suc duodénal du premier échantillon et 2 gouttes de phénolphtaléine. La trypsine agissant en milieu neutre ou alcalin, on neutralise ce mélange par une solution de soude décimormale et on le met à l'étuve à 37° pendant une heure.

La digestion est opérée : on dose le taux des acides libérés. Ce taux donné par un nombre « a » de centimètres cubes traduit l'acidité des produits à grosses molécule libérés par l'action trypsique. On ajoute alors 10 centimètres cubes d'une solution constituée par un mélange neutralisé de formol à 40 % et d'alcool à 90° à parties égales. Cette adjonction bloque la fonction amine des acides aminés libérés dans la digestion trypsique. Un nouveau dosage par solution décimormale de soude permettra de doser cette deuxième acidité. Soit « b » le nombre de centimètres cubes versés. L'activité trypsique de l'échantillon de suc duodénal serait alors donnée par : $a + b$.

Mais une correction s'impose : dans la gélatine se trouvent des acides aminés (acide glutamique, acide aspartique). « b » traduit donc l'acidité des acides aminés dégagés dans la digestion trypsique, plus l'acidité des acides aminés contenus dans la gélatine. Il convient donc de soustraire à « b » le taux de cette activité étrangère à la digestion trypsique. On mesurera ce chiffre « c » préalablement sur 50 centimètres cubes de gélatine neutralisée à laquelle on ajoute

10 centimètres cubes de solution à parties égales d'alcool et de formol, sans adjonction de suc duodénal.

Au total, l'activité trypsique de chaque échantillon sera : $a + b - c$.

Comme pour la lipase, l'activité trypsique moyenne est donnée par la moyenne arithmétique des activités trypsiques moyennes.

L'épreuve à la sécrétine ainsi réalisée est remarquable par les résultats qu'on obtient : identité presque complète des chiffres chez les sujets normaux, constance chez un même sujet au cours d'examens successifs. On retrouve cette même régularité dans les cas pathologiques avec déficience pancréatique ainsi que nous allons le voir au cours de la lithiase du pancréas, et les mêmes variations caractéristiques dans un sens ou dans l'autre, suivant l'évolution favorable ou non de la maladie. Ce sont là des arguments basés sur 216 tubages (statistique de BOLGERT) qui plaident puissamment en faveur de cette épreuve.

Avant de présenter les résultats de quinze épreuves à la sécrétine chez 7 sujets atteints de lithiase pancréatique, il convient de connaître les résultats obtenus chez l'individu normal. CHIRAY et BOLGERT, sur des sujets normaux au point de vue pancréatique, concluent dans leurs travaux, aux données suivantes :

La réponse pancréatique est immédiate après l'injection de sécrétine et n'excède pas normalement 3 minutes. Le liquide qui s'écoule est limpide et de coloration jaune de plus en plus clair.

Le volume total recueilli varie de 70 à 130 centimètres cubes.

L'activité lipasique moyenne oscille entre 35 et 60.

L'activité trypsique moyenne oscille entre 7,5 et 12,5.

Connaissant ces chiffres, après avoir pratiqué l'exploration de la sécrétion externe du pancréas chez un grand nombre de sujets normaux, on voit l'étendue du champ des recherches permettant de dépister les différentes affections pancréatiques en appliquant cette méthode à toute une série de malades, en étudiant les variations des activités enzymatiques des sucs prélevés.

C'est là le but des travaux de BOLGERT, qui, dans sa thèse, nous expose tout au long les résultats qu'il a obtenus au cours de diverses affections du pancréas, du foie et de la vésicule biliaire, et de syndromes digestifs primitifs ou secondaires.

Limitant cette étude aux seuls cas de lithiase du pancréas, nous voulons montrer par l'identité des valeurs diastasiques obtenues dans cette affection, l'intérêt de cette méthode d'exploration fonctionnelle du pancréas au point de vue diagnostic.

OBSERVATION N° 1.

(Cette observation et la suivante sont reproduites intégralement de BOLGERT, thèse, Paris, 1935, page 137).

M. Sav..., cinquante-six ans, vient consulter en Juin 1933, pour des phénomènes douloureux dont le début remontait à une quinzaine d'années auparavant.

Ces douleurs à siège épigastrique survenaient trois à quatre heures après les repas, surtout la nuit, s'accompagnant de sensation de brûlure et de pesanteur, non calmées par l'ingestion d'aliments et duraient de quelques heures à quelques jours. Elles évoluaient ainsi par crises séparées par des intervalles de calme absolu. Il n'y eût jamais de vomissements, sauf en 1924 et en 1925, où se produisirent deux hématomésés accompagnées de méléna.

Dans les antécédents du malade, on ne retrouvait qu'une dysenterie amibienne en 1915, paraissant guérie.

A l'occasion d'une crise plus violente accompagnée de fièvre, on avait conclu dans un autre service à l'existence d'un ulcère perforé, bouché et proposé une intervention refusée par le malade.

L'examen ne montrait rien; il n'existait pas de douleur provoquée, pas d'ictère; le foie paraissait normal.

Mais une radiographie du pancréas révèle l'existence d'un chapelet d'opacités allongées transversalement et situées en avant de la première lombaire. La forme un peu sinueuse de ce chapelet, sa situation médiane, sa direction oblique de droite à gauche et de bas en haut, indiquaient qu'il s'agissait certainement de calculs pancréatiques situés vraisemblablement le long du canal de Wirsung.

Une épreuve de sécrétine avait été pratiquée et ses résultats exprimés selon la méthode graphique qui était alors utilisée.

En transposant ceux-ci dans notre mode actuel de présentation, nous obtenons les chiffres suivants :

Volume total : 56 centimètres cubes.

Activité lipasique moyenne : 15.

Activité trypsique moyenne : 6.

(Disons une fois pour toutes que suivant la technique actuellement suivie par MM. CHIRAY et BOLGERT, nous ramènerons toujours les coefficients diastasiques directement calculés à la valeur qu'ils présenteraient pour un volume théorique de 100 centimètres cubes, ce qui revient à diviser ce coefficient par 1,4 pour un volume compris entre 25 et 70 centimètres cubes, par 2 pour un volume inférieur à 25 et par 0,7 pour un volume supérieur à 130 centimètres cubes.

Ajoutons toutefois que dans la lithiase du pancréas, les coefficients diastasiques étant en général très bas, cette correction n'a pas l'importance qu'elle présenterait dans d'autres affections pancréatiques).

Donc, pour l'épreuve précédente, en faisant les corrections, on obtient :

Activité lipasique moyenne : 10,7.

Activité trypsique moyenne : 4,2.

OBSERVATION N° 2.

M. Leb... (Maurice), quarante-neuf ans, mécanicien, entre en observation dans le service, le 19 mai 1934, à la suite d'un long passé de crises douloureuses dont le début remonte à 1915.

Chaque crise est le plus souvent précédée de prodromes : perte de l'appétit, céphalée, dérobement des jambes, souvent subictère léger. Il est plus rare qu'elle débute brusquement.

A sa période d'état, trois éléments vont la caractériser : des douleurs, des vomissements et de la diarrhée.

Les douleurs siègent le plus souvent dans la région épigastrique, à droite de la ligne médiane, et non immédiatement sur le rebord costal, plus rarement dans l'hypochondre

gauche; elles irradient vers la région lombaire. Ce sont des sensations de brûlure et de déchirure très intenses.

Les vomissements sont constants : d'abord alimentaires, puis bilieux, jamais sanglants; ils soulagent partiellement la douleur et s'accompagnent d'une diarrhée très abondante, de 15 à 20 selles par jour, formées de matières liquides noirâtres, et d'odeur fétide.

Durant la crise, l'abdomen est météorisé, douloureux à la palpation; les urines sont foncées et peu abondantes.

Tous ces phénomènes évoluent pendant une dizaine de jours, puis les douleurs diminuent, faisant place à une sensation d'endolorissement qui s'atténue à son tour; l'intolérance gastrique disparaît peu à peu, mais une asthénie profonde subsiste quelque temps.

Ajoutons que ces crises évoluent sans horaire fixe; l'influence des repas paraît nulle dans leur apparition, mais elles sont plus fréquentes l'hiver et le froid semble une cause favorisante. Entre les crises se produit parfois une diarrhée post-prandiale.

Au cours des premières années, de 1915 à 1919, les crises douloureuses présentaient les mêmes caractères, mais elles étaient plus rares, survenant trois à quatre fois par an et ne duraient que deux ou trois jours. De 1919 à 1923, il y eut même une période de calme relatif avec deux crises par an.

Puis une aggravation se produisit peu à peu à partir de 1928; à ce moment les douleurs deviennent même quotidiennes, les crises violentes fréquentes, nécessitant l'hospitalisation du malade dans de nombreux hôpitaux, en province et à Paris. A plusieurs reprises, on souleva le diagnostic d'ulcère digestif qui ne fut pourtant jamais confirmé par l'examen; on proposa même une intervention, et le malade passa ainsi de service en service, sans diagnostic précis, jusqu'au jour où le docteur GUTMANN, dans le service du professeur GOSSET, fit le diagnostic radiologique de lithiase du pancréas.

A la suite d'un traitement diathermique, les crises douloureuses sont momentanément espacées mais ne tardent pas à se reproduire aussi intenses que par le passé. De plus, dans

leur intervalle, la sédation devient moins absolue et un certain état d'endolorissement devient permanent.

C'est à ce moment que nous avons eu l'occasion d'examiner le malade. Ses antécédents sont assez riches : scarlatine à vingt-et-un ans; enfoncement de la boîte crânienne en 1915 ayant laissé quelques séquelles (vertiges, diminution de la mémoire); rupture traumatique de l'urètre en 1927, suivie de rétrécissement; il ne paraît toutefois exister ni éthylisme avéré, ni spécificité, ni tuberculose dont le rôle étiologique a été invoqué par certains auteurs.

L'examen somatique ne révèle que peu de choses; l'état général assez médiocre, et cependant relativement conservé; le poids est de 62 kgs 750.

La radiographie du pancréas est absolument explicite et confirme la lithiase : les clichés montrent en effet, sur le flanc droit de L 3, sur le corps et le flanc gauche de L 2, l'existence d'un semis de taches opaques à contours flous, les plus grosses de la taille d'un pois, les plus petites du volume d'une tête d'épingle. dont le groupement reproduit très exactement la forme de l'organe. La majorité des calculs occupe la tête et la partie droite du corps pancréatique.

Il n'existe ni lithiase vésiculaire, ni lithiase rénale associées.

Il était du plus haut intérêt d'appliquer notre méthode à cette exploration, à cette lithiase pancréatique évoluant depuis une quinzaine d'années, radiologiquement certaine et chez laquelle on pouvait à priori supposer une destruction importante du parenchyme glandulaire.

Première épreuve : 29 mars 1934. Liquide duodénal jaune et alcalin d'emblée :

Réponse vésiculaire : spontanée. On n'obtient plus rien après Meltzer (la réponse vésiculaire spontanée s'observe en effet quelquefois sous la seule influence du tubage).

Réponse pancréatique : immédiate, mais lente, faite d'un suc duodénal extrêmement visqueux (il était même difficile à aspirer à la pipette au cours des manipulations).

Volume total : 27 centimètres cubes en 45 minutes (4 échantillons).

Activité lipasique moyenne : $\frac{3,5 + 2 + 2 + 1}{4} = 2$, soit,
après correction : 1,4.

Activité trypsique moyenne : $\frac{0,4 + 0,8 + 0 + 0}{4} = 0,3$
soit 0,2.

L'examen microscopique du liquide de tubage montre l'absence de cristaux; l'examen chimique ne décèle pas de mucine, mais une augmentation considérable de l'albumine pouvant expliquer vraisemblablement la très grande viscosité du liquide.

Deuxième épreuve : 4 avril 1934. Cette épreuve a eu lieu le lendemain d'une crise douloureuse et le tubage a paru avoir une influence favorable sur sa disparition.

Liquide duodénal d'emblée mais fréquents passages gastriques.

Réponse vésiculaire : très faible après 2 Meltzer.

Réponse pancréatique : (après injection de 160 unités de sécrétine, dose double de celle utilisée habituellement) : toujours peu abondant, le suc est moins visqueux que lors du premier examen. Quelques passages gastriques se produisent pendant l'épreuve, ce qui est assez anormal.

Volume total : 27 centimètres cubes en 45 minutes (3 échantillons).

Activité lipasique moyenne : $\frac{3 + 2 + 1,5}{3} = 2$ soit 1,4.

Activité trypsique moyenne : $\frac{0 + 0 + 0}{3} = 0$.

Nous avons en même temps cherché à établir l'existence de troubles de la sécrétion interne par l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée de GILBERT et BAUDOIN (20 avril 1934) qui nous a donné les résultats suivants :

Glycémie à jeun	0,75
Flèche d'hyperglycémie	1,15
Durée d'ascension	2 h.
Durée totale	3 h. 30
Aire du triangle (notation de M. Labbé)	1,72

Si la glycémie à jeun présente un taux normal, même plutôt faible, l'épreuve donne un résultat franchement pathologique avec allongement de la période ascensionnelle, allongement de la durée totale et aire du triangle d'hyperglycémie de type paradiabétique.

Par contre, l'épreuve de la galactosurie provoquée est absolument normale :

I	90 cc.	5,61 ‰	0,504 gr.
II	125 cc.	0,80 —	0,104 —
III	680 cc.	0,59 —	0,401 —
IV	1240 cc.	0,59 —	0,721 —
	2135 cc.	0,87 —	1,730 —

Peu après ces examens, le sujet quitte le service.

Nous le revoyons en Septembre 1934 : l'état général est toujours relativement conservé, mais l'amaigrissement s'est encore accentué, le poids n'est plus que de 52 kgs 500. Sept à huit crises douloureuses ont eu lieu depuis Avril; les douleurs sont peut être moins vives, mais tendent à devenir permanentes. Une nouvelle tentative de tubage reste infructueuse.

En Mars 1935, le sujet est de nouveau hospitalisé à Saint-Louis. Grâce à la très grande obligeance de M. le Docteur DUVOIR, nous avons pu pratiquer une nouvelle épreuve de sécrétion pancréatique provoquée. A ce moment, l'état général était un peu meilleur; le poids de 56 kgs.

Troisième épreuve : 20 mars 1935. Passage rapide, liquide duodénal d'emblée, très peu abondant.

Réponse vésiculaire : douteuse après 2 Meltzer, mais positive après sécrétine.

Réponse pancréatique : assez peu abondante; le suc recueilli est de consistance sirupeuse, surtout dans les deux derniers échantillons.

Volume total : 54 centimètres cubes en 25 minutes (4 échantillons).

Activité lipasique moyenne :

$$\frac{1,2 + 0 + 6,5 + 8,5}{4} = 4 \text{ soit } 2,8.$$

Activité trypsique moyenne :

$$\frac{0,2 + 0 + 2,6 + 2,2}{4} = 1,2 \text{ soit } 0,8.$$

OBSERVATION N° 3.

M. Ca... (Ernest), trente-huit ans, est hospitalisé dans le service le 4 octobre 1934 pour des crises douloureuses abdominales.

La date d'apparition de ces douleurs est assez récente; elle remonte au mois de janvier 1934.

Il s'agit de douleurs presque quotidiennes, plus ou moins intenses, à type de brûlure, de broiement, siégeant au niveau du creux épigastrique, tantôt à droite, tantôt à gauche de la ligne médiane. Non rythmées par les repas, elles surviennent cependant parfois immédiatement, parfois 5 ou 6 heures après l'ingestion d'aliments. Habituellement, elles sont calmées plus ou moins par le kaolin ou la génatropine.

Une fois seulement, au cours d'une crise douloureuse plus violente, le malade a eu un vomissement alimentaire. Il n'a jamais présenté d'hématémèse, ni de melæna.

L'appétit est conservé, mais attribuant ses douleurs à l'ingestion d'aliments, le sujet restreint son alimentation. Durant le dernier mois, on met en évidence un amaigrissement de 4 kgs, sans pouvoir le rattacher à l'affection actuelle ou à la restriction alimentaire.

Dans ses antécédents, le malade signale qu'en 1931, il a été soigné pour des troubles hépatiques vagues, mal déterminés et présentait en outre des crises de diarrhée jusqu'à l'apparition des douleurs en 1934.

A l'examen, le 5 octobre 1934, on se trouve en présence d'un malade un peu amaigri, dont l'état général est assez satisfaisant.

L'abdomen semble normal et respire bien. La palpation montre un ventre souple, dépressible, mais au niveau du creux épigastrique et à droite de la ligne médiane, on sent une induration profonde, douloureuse, remontant jusqu'au rebord costal droit, descendant jusqu'à 2 centimètres au dessus et à droite de l'ombilic.

Une intervention est alors décidée.

Opération le 15 octobre 1934 : compte rendu opératoire :

Laparatomie médiane sus-ombilicale. On découvre entre l'estomac et le côlon transverse une tumeur d'apparence kystique qui soulève l'épiploon gastro-colique adhérent. Il y a une bosselure bleuâtre qui fait relief sous le péritoine. La ponction de cette masse ramène un liquide d'abord eau de roche, puis plus épais, filant. On en retire environ 50 centimètres cubes; à la fin, il contient quelques grumeaux blanchâtres. Malgré le faible volume du pancréas, on pense qu'il s'agit d'un kyste du pancréas. La poche est vidée, mais sa cavité est très réduite. Un doigt introduit à l'intérieur ne révèle rien de particulier. Un fragment de la paroi de la poche est prélevé pour l'examen histologique. L'orifice est fixé au péritoine pariétal. Un drain dans la cavité.

Examen histologique : petite masse fibreuse avec quelques globules graisseux. Aucune trace de pancréas.

Examen du liquide : liquide n'ayant pas de pouvoir digestif pour les graisses et les albuminoïdes. Léger pouvoir digestif pour les amylases.

Le malade sort le 6 novembre 1934.

Le 12 novembre 1934, il revient dans le service. Il accuse de nouveau des douleurs épigastriques, très vives, survenant par intermittences, durant de 2 à 3 jours.

A son entrée, on note une teinte subictérique des téguments et en quatre jours s'affirme un ictère très net. Les urines contiennent des sels biliaires; la réaction de Gmelin est fortement positive. Pas d'albumine. Les selles sont décolorées.

Le 19 novembre 1934, on fait au malade un tubage duodénal : il ne s'écoule pas de bile, mais par la suite, on constate une sédation absolue et rapide de l'ictère.

Le 23 novembre 1934, un nouveau tubage duodénal ramène de la bile claire, les trois tubes présentant la même coloration. L'ictère a complètement disparu.

On revoit le malade le 16 février 1935. L'état général est satisfaisant; il a pris 2 kgs. De temps en temps, il se plaint de quelques vagues douleurs. La palpation ne donne aucun renseignement intéressant. Les selles sont grasses.

Le 12 octobre 1935, le malade est admis de nouveau dans le service. Depuis le dernier examen, les douleurs épigastriques sont plus fréquentes, plus intenses et semblent être rythmées par les repas. Le malade, les mettant sur le compte de l'alimentation, se soumet lui-même régulièrement à la diète tous les 4 ou 5 jours. Il semble y avoir une perte de poids, mais légère. Les selles sont mousseuses, huileuses, traduisant la présence de graisses dans les matières fécales.

A l'examen, on trouve de la défense de la paroi au niveau de l'hypochondre droit. Partout ailleurs, l'abdomen est facilement dépressible.

Un examen radiographique de la vésicule et du duodénum est alors demandé. M. le Docteur LOMON communique le 19 octobre 1935, le résultat suivant : la vésicule n'est pas visible, mais l'importante aérocolie peut masquer une vésicule parfaitement opacifiée. Présence d'ombres grumeleuses devant L 2 et L 3, correspondant à la tête du pancréas. Il s'agissait très vraisemblablement là, de lithiasse pancréatique que l'examen à la secrétine allait confirmer.

Ajoutons que l'examen radiologique du tube digestif montre un gros bulbe régulier contenant de l'air. Présence de gaz dans le cadre duodénal qui paraît augmenté de diamètre. Bon transit pyloro-duodénal.

Le malade rentre chez lui, mais dans les mois qui suivent, il sera convoqué pour subir plusieurs épreuves à la secrétine.

La première est faite le 25 octobre 1935.

Première épreuve : Passage vérifié radiologiquement. La bile A est peu abondante. On n'obtient qu'une faible réponse vésiculaire après 2 Meltzer-Lyon (froid et chaud). Une deuxième réponse vésiculaire se produit après l'injection de la secrétine. La réponse pancréatique est immédiate, donnant un suc sirupeux.

Volume total : 45 centimètres cubes en 5 échantillons.

Activité lipasique moyenne :

$$\frac{3 + 5 + 1 + 2 + 1}{5} = 2 \text{ soit } 1,4$$

Activité trypsique moyenne :

$$\frac{0 + 0 + 0 + 0 + 0}{5} = 0$$

On se trouve donc en présence d'une formule de grosse déficience pancréatique externe avec un volume de suc recueilli passablement diminué. La formule obtenue est analogue à celle de la lithiase généralisée de l'observation n° 2.

Il est impossible d'interpréter l'histoire de ce malade en admettant que le kyste découvert à l'intervention était vraisemblablement un kyste par rétention mécanique lié à l'obstruction calculeuse du canal de Wirsung ou d'une de ses branches.

Un mois plus tard, nouvelle épreuve à la sécrétine.

Deuxième épreuve : 23 novembre 1935.

Passage difficile avec une sonde ordinaire. La bile A est d'aspect normal. Après deux épreuves de Meltzer-Lyon, la réponse vésiculaire est faible. On obtient une nouvelle réponse vésiculaire après la sécrétine.

La réponse pancréatique est par contre retardée.

Volume total : 78 centimètres cubes en 5 échantillons.

Activité lipasique moyenne :

$$\frac{3 + 0 + 2 + 1 + 0}{5} = 1 \text{ soit } 0,7.$$

Activité trypsique moyenne :

$$\frac{0 + 0 + 0 + 0 + 0}{5} = 0.$$

Les résultats de cette deuxième épreuve entraînent les mêmes conclusions que ceux de la première : à savoir, suppression presque totale de la sécrétion pancréatique externe.

A cette époque, la glycémie est de 0, gr. 78.

On institue un traitement à l'acide chlorhydrique et à la levure de bière.

Le 24 décembre 1935, un examen fonctionnel de la digestion révèle : des selles d'insuffisance pancréatique avec rétention colique suffisante pour la formation d'acides organiques inférieurs et de graisses acides. Pas de parasites.

Le 7 janvier 1936, une épreuve de l'hyperglycémie provoquée de GILBERT et BAUDOIN donne les résultats suivants :

Glycémie à jeun	0,83
Flèche d'hyperglycémie	0,89
Durée d'ascension	1 h. 30
Durée totale	2 h.
Aire glycémique	0,89

Troisième épreuve à la sécrétine : 26 février 1936 :

Passage avec sonde ordinaire, vérifié radiologiquement. Pas de réponse vésiculaire après deux Meltzer-Lyon et légère réponse après sécrétine. La réponse pancréatique se produit après 4 minutes, donc avec un léger retard. Liquide sirupeux, d'aspiration difficile.

Volume total : 62 centimètres cubes en 5 échantillons.

Activité lipasique moyenne :

$$\frac{1 + 1,5 + 2,5 + 1,5 + 1}{5} = 1,5 \text{ soit } 1.$$

Activité trypsique moyenne :

$$\frac{1,3 + 0 + 0,8 + 0,9 + 0,5}{5} = 0,7 \text{ soit } 0,5.$$

Conclusions : persistance d'une très grosse déficience pancréatique externe, un peu améliorée semble-t-il par rapport à l'examen précédent, en ce qui concerne la trypsine. (Le malade devra continuer son traitement par l'acide chlorhydrique et la levure de bière).

Un an et demi après, le 16 septembre 1937, le malade est convoqué pour un nouvel examen. On apprend alors son départ en sanatorium (tuberculose pulmonaire bilatérale).

L'année suivante, une permission est accordée au sujet par le sanatorium pour faire pratiquer cet examen.

Quatrième épreuve à la sécrétine : le 13 octobre 1938 et donne les résultats suivants :

Volume total : 59 centimètres cubes en 5 échantillons.

Activité lipasique moyenne :

$$\frac{3 + 0 + 0 + 0 + 1}{5} = 0,8 \text{ soit } 0,5.$$

Activité trypsique moyenne :

$$\frac{2 + 2 + 2 + 2 + 2}{5} = 2 \text{ soit } 1,4.$$

Là encore, résultat typique avec cependant amélioration sensible de l'activité trypsique.

OBSERVATION N° 4.

M. La... (Joseph), quarante-deux ans, employé entre dans le service (salle Hanot, lit n° 2) le 8 juillet 1935 pour des crises douloureuses abdominales.

La première se produisit en 1930. Depuis, de nouvelles crises se sont succédées; c'est à l'occasion de la dernière que le malade entre à l'hôpital.

Ces crises sont caractérisées par des douleurs vives, continues, siégeant au niveau de l'épigastre et dans la région ombilicale. Elles ne présentent en outre aucun caractère de périodicité, ni d'horaire fixe, sans aucun rapport avec les repas; leur durée est très variable.

Jamais le malade n'a présenté de vomissements de quelque nature qu'ils soient, jamais de melæna, jamais d'ictère, mais au moment des crises, les selles sont décolorées, sans que l'on puisse faire préciser au sujet à partir de quel moment elles le furent.

Par contre, depuis six mois, on note un amaigrissement notable (environ 12 à 15 kgs). L'appétit est conservé, mais anorexie absolue pour les graisses. Légère asthénie.

Au point de vue abdominal, l'examen ne donne aucun ren-

seignement : l'aspect est normal, la palpation révèle un ventre souple, ne présentant ni tumeur, ni zone douloureuse.

Le foie, de volume normal, n'est pas sensible.

L'examen général est aussi négatif.

Les examens de laboratoire pratiqués alors, n'éclairent pas davantage ce tableau.

Wassermann négatif.

Urines ne contenant pas de leucocytes, mais quelques colibacilles.

Des radiographies fournies par le malade, montrent un défaut d'opacification vésiculaire, des adhérences autour de la vésicule biliaire. On découvre en outre une opacité nette, d'allure calculeuse dans la tête du pancréas.

On fait alors une épreuve à la sécrétine.

Première épreuve : 13 juillet 1935.

Passage difficile en 2 h. 30, nécessitant l'instillation de butelline. Vérification radiologique de la position de l'olive dans la deuxième partie du duodénum. Suc duodéal jaune.

Très faible réponse vésiculaire après deux épreuves de Meltzer-Lyon (froid et chaud). La réponse pancréatique est presque immédiate après l'injection intra-veineuse de sécrétine.

Volume total : 55 centimètres cubes en 4 échantillons.

(Le dernier étant formé presque exclusivement de passages gastriques).

$$\text{Activité lipasique moyenne : } \frac{2 + 4 + 6 + 0}{4} = 3 \text{ soit } 2,1.$$

$$\text{Activité trypsique moyenne : } \frac{0 + 0 + 0 + 0}{4} = 0.$$

On note donc une déficience pancréatique externe quasi totale, formule analogue aux cas précédents.

Le 9 août 1935, épreuve de l'hyperglycémie provoquée de GILBERT et BAUDOIN :

Glycémie à jeun	1,18
Durée de l'ascension	1 h.
Durée totale	2 h. 4
Flèche d'hyperglycémie	0,80

$$\text{Aire glycémique : } \dots\dots\dots \frac{0,80 \times 2,4}{2} = 0,95$$

On institue un traitement par la pancréastase et le malade quitte le service.

Il revient le 3 septembre 1935 : amélioration sensible, les forces reviennent; le poids est stationnaire. Le sujet se plaint encore de quelques lourdeurs à l'estomac, lourdeurs survenant après les repas par intermittences. Les selles sont encore décolorées de façon variable.

Pendant deux ans, le malade continue le traitement par la pancréastase.

Il est revu le 22 septembre 1937. Etat stationnaire; cependant les crises douloureuses ont disparu. Le malade pèse 68 kgs, soit une augmentation de poids de 4 kilos. Il ne supporte toujours pas les graisses ni le vin et présente fréquemment de la diarrhée. Il peut reprendre une vie normale.

On fait alors une nouvelle épreuve à la sécrétine.

Deuxième épreuve : 22 septembre 1937.

Passage facile avec une sonde de Camus. Réponse vésiculaire abondante après un Meltzer-Lyon chaud. Réponse pancréatique immédiate après l'injection de sécrétine : liquide sirupeux.

Volume total : 48 centimètres cubes en 5 échantillons.

Activité lipasique moyenne :

$$\frac{1 + 1 + 2 + 1 + 1}{5} = 1,2 \text{ soit } 0,8.$$

Activité trypsique moyenne :

$$\frac{1,8 + 0 + 1,7 + 1,9 + 0}{5} = 1 \text{ soit } 0,7.$$

On retrouve encore un résultat typique. Par rapport aux résultats obtenus lors de la première épreuve, il y a deux ans, on note une légère amélioration en ce qui concerne la trypsine, mais la lipase est basse.

OBSERVATION N° 5.

M. Le Ga... (Théophile), quarante-cinq ans, garçon de restaurant, entre le 12 février 1936 dans le service, à la suite d'une violente crise douloureuse abdominale.

Le malade est fréquemment sujet à ce genre de crise dont la date d'apparition remonte à 1918.

Chaque crise est constituée par une douleur intense, à type de torsion, siégeant au niveau de l'épigastre, survenant en règle générale le matin dès le lever, vers 5 heures et demie ou 6 heures. Elle reste localisée à la région épigastrique, ne donnant aucune irradiation et se continue pendant toute la journée avec une sensation de faim que l'alimentation calme légèrement ainsi que le bismuth.

Ces phénomènes douloureux ne s'accompagnent jamais de vomissements, mais de digestions pénibles avec grosse aéro-phagie.

La durée d'une crise est en moyenne de 10 jours et finit aussi brusquement qu'elle s'est installée.

L'évolution se fait par poussées, le sujet ayant, entre deux crises, une vie absolument normale; mais alors qu'au début de cette histoire, les périodes de rémission s'étendaient sur six mois, huit mois et même un an, elles ont tendance à diminuer, actuellement 3 mois environ, en même temps les douleurs gagnent en intensité.

Durant la crise, le malade accuse une asthénie notable; un amaigrissement important. A son entrée dans le service, il signale une perte de poids de 7 kilogs en un an.

Antécédents : Pendant qu'il effectuait son service militaire, le sujet a eu les oreillons sans complication. En 1915, dans les Ardennes, dysenterie avec 10 à 15 selles par jour, peu abondantes, mais sanglantes, dysenterie pour laquelle il n'a jamais été traité. Or, depuis ce moment jusqu'à il y a environ 6 mois, le malade présente une tendance diarrhéique : plusieurs selles par jour avec épreintes.

Antécédents nets d'éthylisme. On ne trouve pas de notion de spécificité.

A l'examen, l'abdomen est souple dans son ensemble, mais

la palpation met en évidence l'existence d'un point douloureux sur la ligne ombilico-xiphoïdienne à 3 travers de doigt au-dessus de l'ombilic et une sensation de résistance dans la profondeur.

Le foie est très légèrement augmenté de volume, indolore; la rate non perceptible.

Le toucher rectal est indolore, mais on note la présence de petites ulcérations dissimulées entre les plis radiés de l'anus.

Le cœur, les poumons, le système nerveux sont normaux.

Le malade fournit à son entrée une série de radiographies faites en ville : ces images donnent l'impression d'un ulcus et en attendant un nouvel examen radiographique, on envisage la possibilité d'un ulcus duodénal.

Quelques jours après, ces examens montrent au devant de la colonne vertébrale, deux groupes de concrétions; l'un à droite de la ligne médiane, entre L 1 et L 2, l'autre contre le bord gauche de D 12. Le premier a une direction oblique en bas et à droite, le deuxième est sensiblement horizontal. Le siège et l'aspect de ces concrétions sont ceux de calculs de la tête et du corps du pancréas.

Au niveau de l'antra et du pylore, pas d'autres déformations que celles passagères, dues à l'hyperkinésie. Irrégularités de remplissage et de contour du bulbe par cause de voisinage et sans caractère ulcéreux. L'anneau duodénal est modérément élargi dans le sens transversal.

En reprenant les radiographies apportées par le malade, on retrouve les images de calcul sur cinq d'entre elles.

Le 14 février 1936, une radiographie de la région pancréatique, de face et de profil, affirme le diagnostic de calculs de la tête et de la queue du pancréas.

Le 19 février 1936, première épreuve à la sécrétine.

Passage avec une sonde de Camus, vérifié sous écran. On obtient un liquide duodénal assez foncé. Réponse vésiculaire après épreuve de Meltzer-Lyon et nouvelle réponse après sécrétine. La réponse pancréatique est légèrement retardée : écoulement lent du suc pancréatique, de consistance légèrement sirupeuse, dont on ne peut prélever que 3 échantillons.

Volume total : 29 centimètres cubes.

$$\text{Activité lipasique moyenne : } \frac{3 + 1,5 + 2}{3} = 2 \text{ soit } 1,4.$$

$$\text{Activité trypsine moyenne : } \frac{0 + 0 + 0}{3} = 0.$$

On constate encore une fois la réduction considérable du volume excrété et la déficience presque totale de l'activité diastasique.

Le 26 février 1936, l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée donne les résultats suivants :

Glycémie à jeun	0,92
Flèche hyperglycémique	0,74
Durée d'ascension	1 h.
Durée totale	2 h. 4/10
Aire glycémique	0,88

Le lendemain, épreuve de la galactosurie provoquée :

	Vol.	Cp. 1.000	Elim.
I	240 cc.	5,7	1,36
II	130 cc.	1,8	0,23
III	240 cc.	4,64	1,11
IV	250 cc.	1,74	0,43

On donne au malade un traitement par l'acide chlorhydrique, la levure de bière et la sécrétine thérapeutique et il quitte le service le 14 mars 1936.

Le 28 août 1936, le malade vient à la consultation du service. Depuis son départ de l'hôpital, c'est-à-dire depuis 5 mois, il a passé une période d'accalmie complète avec seulement persistance de selles assez fréquentes et liquides (3 selles le matin). Mais il y a 3 jours, reparait une douleur épigastrique : sur un fond douloureux permanent se greffent des paroxysmes de courte durée irradiant vers la région lombaire, survenant à n'importe quel moment, mais en aucun cas rythmés par les repas. La prise d'aliments semble apporter une légère sédation. L'asthénie est modérée. Le poids est inchangé.

Par la suite et surtout à partir de Juillet 1936, les douleurs reparaissent plus vives, presque continuelles avec néanmoins

quelques courtes rémissions. La diarrhée devient plus marquée (15 selles par jour) souvent graisseuse, parfois précédée de coliques, d'envies impérieuses n'aboutissant la plupart du temps qu'à des évacuations insignifiantes. Enfin, amaigrissement de 8 kilogs.

Le 26 septembre 1936, deuxième épreuve à la sécrétine.

Passage impossible avec le tube ordinaire. Passage avec la sonde de Camus vérifié radiologiquement. Liquide duodénal d'aspect normal. Réponse vésiculaire après un Meltzer-Lyon et nouvelle réponse vésiculaire après sécrétine. La réponse pancréatique est immédiate. Aussitôt après l'injection intra-veineuse de sécrétine, le malade accuse de violentes coliques. On obtient un suc non sirupeux. Des nausées, obligeant à retirer le tube, impossibilité de recueillir le cinquième échantillon.

Volume total : 41 centimètres cubes en 4 échantillons.

Activité lipasique moyenne : $\frac{0 + 0 + 2}{3} = 0,6$ soit 0,4.

Activité trypsique moyenne : $\frac{0 + 0 + 1 + 0}{4} = 0,2$ soit 0,1.

(le quatrième échantillon, par suite d'accident n'a pu être dosé).

Donc valeurs presque nulles et inférieures au dernier examen. Il convient de signaler que contrairement à ce qui avait été décidé, le malade, par suite d'un malentendu, n'a suivi aucune thérapeutique, depuis le mois de mars, sauf tout récemment.

Le malade se soumet au traitement (acide chlorhydrique, levure de bière, sécrétine) et revient le 10 avril 1937 pour une troisième épreuve à la sécrétine.

Passage rapide avec une sonde de Camus. Liquide duodénal d'aspect normal. Réponse vésiculaire assez faible après deux Meltzer-Lyon, mais nette après sécrétine. La réponse pancréatique est immédiate.

Volume total : 77 centimètres cubes en 4 échantillons.

Activité lipasique moyenne : $\frac{3 + 2 + 2 + 1}{4} = 2$ soit 1,4.

Activité trypsique moyenne :

$$\frac{0,7 + 0,5 + 0 + 1}{4} = 0,5 \text{ soit } 0,3.$$

Il résulte donc une très légère amélioration fonctionnelle par rapport aux précédents examens (traitement à continuer).

Le 27 juillet 1938, le malade toussant et crachant depuis quelque temps, on découvre une tuberculose pulmonaire bilatérale avec BK dans les crachats.

OBSERVATION N° 6.

(Observation résumée d'un malade de
M. le Docteur BOSQUET).

M. Co..., quarante ans. Troubles dyspeptiques anciens. En septembre 1937, syndrome douloureux brutal évoquant l'ulcus perforé. A l'intervention, liquide sanguinolent dans le péritoine, peu abondant. Existence d'une masse au niveau de la grande courbure, dure, ligneuse : Pancréas d'apparence normale. Ultérieurement, amaigrissement et nouvelle crise douloureuse suivie au bout de 3 mois d'un ictère qui dure 15 jours, alors que les douleurs persistent. Un an après, à l'occasion d'une nouvelle altération de l'état général, un examen radiographique pratiqué par le docteur BOSQUET montre des concrétions pancréatiques.

M. BOLGERT fait alors une épreuve à la sécrétine et obtient les résultats suivants :

Il n'y a pas de réponse vésiculaire après deux épreuves de Meltzer-Lyon. Une faible réponse vésiculaire se produit après l'injection de sécrétine. Réponse pancréatique immédiate; suc sirupeux.

Volume total : 160 centimètres cubes en 5 échantillons.

Activité lipasique moyenne :

$$\frac{3 + 1 + 1 + 0 + 1}{5} = 1,2 \text{ soit } 1,7.$$

Activité trypsique moyenne :

$$\frac{0,5 + 0 + 0 + 0 + 2}{5} = 0,5 \text{ soit } 0,7.$$

Dans cette nouvelle observation où la lithiase pancréatique est évidente radiographiquement, déficience pancréatique externe. Mais alors que les activités diastasiques sont caractéristiques, on remarque l'abondance, anormale, de la sécrétion volumétrique du suc duodénal, qui, d'après les travaux de CHIRAY et BOLLGERT, peut être liée à une cirrhose hépatique surajoutée dont la preuve n'a pas été faite.

(Pour les raisons précédemment rappelées, le volume étant supérieur à 130 centimètres cubes, les coefficients diastasiques sont divisés par 0,7).

OBSERVATION N° 7.

(Observation due à l'obligeance
de M. le Professeur RATHERY).

M. Hu... (Louis) quarante et un ans, est hospitalisé dans le service de M. le Professeur RATHERY, salle Vulpien, lit n° 21, le 14 septembre 1938, pour des crises douloureuses épigastriques.

Le premier épisode douloureux remonte à 1933; depuis, le malade a présenté 24 crises. Jusqu'alors, elles étaient attribuées à une lithiase vésiculaire et traitées en conséquence.

La crise est caractérisée par une douleur, atroce, arrachant des cris au malade, et ayant parfois nécessité l'emploi de morphine. Elle est de siège épigastrique, transfixiante, donnant des irradiations vers le dos.

Cette douleur, sans horaire fixe, survient à n'importe quel moment de la journée ou de la nuit.

Elle s'accompagne de diarrhée, avec selles fréquentes, grasses et gouteuses huileuses qui surnagent.

Chaque crise dure en moyenne 2 ou 3 jours et se répète environ tous les 2 ou 3 mois.

A aucun moment, le malade n'a présenté de vomissements ou même de nausées.

En 1924, à la suite d'une appendicectomie, le malade vit une période de calme complet qui dure 9 mois. Puis les crises douloureuses reprennent aussi intenses que par le passé.

En Mai 1938, à la suite d'une nouvelle crise, identique aux précédentes, apparaît un ictère par rétention typique avec prurit intense, selles décolorées et urines foncées. Cet ictère dure un mois, mais consécutivement le malade accuse une grande fatigue, un amaigrissement de 12 kilos. Malgré une période de repos à la campagne, l'asthénie augmente, l'amaigrissement s'accroît; de plus, apparaissent deux manifestations nouvelles : toux et expectoration.

Pendant le mois d'Avril 1938, on découvre de la glycosurie (80 gr. par litre).

C'est dans ces conditions que le malade entre dans le service.

Dans ses antécédents, on retrouve une rougeole dans l'enfance, en 1925 une orchite bilatérale, apparue sans cause apparente sans écoulement urétral, sans parotidite. Opéré en 1934 pour appendicite chronique.

Examen. — On se trouve en présence d'un malade pâle, très amaigri (il a perdu 19 kilos depuis le mois de mai 1938). On pense à deux causes pouvant expliquer cet amaigrissement; l'examen révèle en effet l'existence d'une tuberculose pulmonaire bilatérale avec expectoration mucopurulente bacillifère, et l'existence d'un diabète consommeur qui s'est installé insidieusement, progressivement, sans polyphagie, sans polydipsie (en Avril 1938 : impuissance sexuelle) avec 60 gr. de sucre dans les urines, par litre, réaction de Deniges positive, réaction de Gerhard negative, glycémie à 2 gr. 85.

$$\frac{5 + 5 + 8 + 7 + 6}{5} = 6,2 \text{ soit } 4,4.$$

Activité trypsique moyenne :

$$\frac{2,3 + 1,4 + 2 + 1,6 + 2,3}{5} = 1,9 \text{ soit } 1,3.$$

Donc, résultat de grosse déficience pancréatique externe.

Interprétation des résultats obtenus dans l'épreuve à la sécrétine purifiée.

Quels sont les enseignements à tirer à la suite de ces 7 observations dans lesquelles l'épreuve à la sécrétine a été pratiquée 15 fois ?

Faisons un tableau récapitulatif :

Observations	Dates	Réponse pancréatique	Caractère du suc	Volume total	Activité lipasique moyenne	Activité trypsique moyenne
N° 1	?	?	?	56	10,7	4,2
N° 2	29-3-1934	Immédiate	Visqueux	27	1,4	0,2
	4-4-1934	»	»	27	1,4	0
	20-3-1935	»	»	54	2,8	0,8
	25-10-1935	»	»	45	1,4	0
N° 3	23-11-1935	Léger retard	?	78	0,7	0
	26-2-1936	»	Visqueux	62	1	0,5
	13-10-1938	?	?	59	0,5	1,4
	13-7-1935	Immédiate	?	55	2,1	0
N° 4	22-9-1937	»	Visqueux	48	0,8	0,7
	19-2-1936	Léger retard	»	28	1,4	0
N° 5	26-9-1936	Immédiate	Normal	41	0,4	0,1
	10-4-1937	»	»	77	1,4	0,3
N° 6	9-1938	»	Visqueux	160	1,7	0,7
N° 7	28-11-1938	»	»	44	4,4	1,3

Rappelons que pour ces sept sujets, le diagnostic de lithiase pancréatique a été nettement affirmé par la radiographie, qu'au cours des 15 épreuves, les

moindres détails de technique ont été minutieusement précisés et que la situation du tube duodénal a été vérifiée radiologiquement.

L'analyse du tableau précédent nous met en présence de plusieurs constatations intéressantes.

Sur 13 examens (dans 2 cas nous n'avons pu recueillir de documents suffisants), la réponse pancréatique, après l'injection intra-veineuse de sécrétine a été immédiate dans 10 cas. Elle fut retardée dans 3 cas, l'écoulement se produisant de 3 à 4 minutes seulement après l'injection. BOLGERT estime d'ailleurs qu'il ne faut considérer la réponse pancréatique retardée que si au moins 4 minutes séparent le début d'écoulement du suc de l'injection de sécrétine. Il s'agit là d'un fait accessoire.

Les caractères mêmes du liquide sont intéressants. Alors que chez les sujets normaux, le suc duodénal qui s'écoule est fluide, deux fois seulement dans les observations précédentes il a présenté ce caractère. Neuf fois, le liquide avait un aspect sirupeux, une viscosité plus ou moins marquée, qui dans certains cas a rendu même son aspiration difficile. (Pas de renseignement dans 4 cas).

Passons maintenant aux résultats numériques.

En premier lieu, ce qui frappe, c'est la diminution du volume total de suc duodénal recueilli. Au cours de 12 épreuves sur 15, nous constatons une diminution nette de la valeur normale qui, nous l'avons vu, varie, dans une large mesure entre 70 et 130 centi-

mètres cubes. Les nombres obtenus dans ces 12 cas, oscillent en effet entre 27 et 62 centimètres cubes. Et si sur les 3 autres cas, on relève un volume de 160 centimètres cubes qui dépasse donc très nettement la normale, il n'en reste pas moins que 2 fois, le résultat se trouve bien près de la limite (77 et 78 centimètres cubes). Mais si dans l'observation n° 6 on obtient un volume de 160 centimètres cubes, nous verrons plus loin que les valeurs diastatiques dosées et ramenées à 100 centimètres cubes sont tout à fait conformes aux résultats des autres épreuves. Soulignons à ce propos l'intérêt qu'il y a à ramener les coefficients diastatiques à la valeur diastatique qu'ils présenteraient pour un volume de 100 centimètres cubes, cette correction permettant la comparaison de résultats homogènes.

L'examen des chiffres traduisant la valeur de l'activité lipasique moyenne n'est pas moins caractéristique. Dans tous les cas, on trouve une déficience lipasique extrêmement nette. Cette valeur, dans 13 cas, varie entre 0,4 et 2,8. Deux fois seulement ce dernier chiffre est dépassé : au cours de l'observation n° 7 où l'on trouve 4,4 et au cours de l'observation n° 1 où il est égal à 10,7. Notons cependant, même dans ce dernier cas, la grosse déficience diastatique.

Enfin, l'étude des valeurs de l'activité trypsique moyenne n'est pas moins édifiante; là, on remarque une déficience enzymatique presque totale. Exceptions faites de l'observation n° 1 où cette valeur est

égale à 4,2, donc déficience cependant, de l'observation n° 3 où elle est égale à 1,4, de l'observation n° 7 où elle égale 1,3, on trouve dans 5 cas une activité trypsique moyenne nulle et dans toutes les autres épreuves des valeurs variant de 0,1 à 0,8.

Ajoutons que la réponse vésiculaire, à la suite d'injection chaude et froide de sulfate de magnésie, s'est montrée normale dans 3 cas seulement. Sur 7 cas, elle a été faible 6 fois, douteuse une fois; dans 2 cas elle a été absolument négative. Enfin, spontanée une fois, on n'obtient aucun écoulement après une épreuve de Meltzer-Lyon.

Ainsi, dans ces 15 épreuves, chez des sujets lithiasiques, on obtient des résultats remarquablement concordants. Il faut de plus insister sur ce fait que ces résultats sont identiques chez différents sujets ainsi que chez le même malade au cours d'examens successifs et pratiqués souvent à de longs intervalles : on retrouve en effet des chiffres de valeur identique d'un examen à un autre après 1 an, 2 ans et même 3 ans (observation n° 3). Et c'est cette constance qui constitue un des facteurs qui nous permet d'apprécier l'intérêt de l'épreuve à la sécrétine et de la considérer comme la méthode d'exploration fonctionnelle externe du pancréas la plus satisfaisante actuellement.

A la suite de travaux sur 4 cas de lithiase pancréatique dont les observations sont reproduites plus haut (N^{os} 2, 3, 4, 5), MM. CHIRAY et BOLGERT, dans une publication récente, concluent : « lorsqu'une épreuve

« à la sécrétine Tournit avec un volume plus ou
« moins abaissé une activité lipasique égale ou infé-
« rieure à 4, et une activité trypsique inférieure à
« l'unité ou nulle, il y a de grandes probabilités pour
« qu'il s'agisse de lithiase pancréatique. Le seul dia-
« gnostic différentiel à envisager, serait, rarement
« d'ailleurs, celui de cancer. Mais certains éléments,
« tirés du tubage dans ces derniers cas et, au besoin,
« l'épreuve radiographique, pourraient trancher la
« question ».

Nous ne pouvons qu'adopter cette opinion qui traduit exactement l'idée de cet ouvrage.

Sauf la première observation, tous ces examens pratiqués sur des sujets atteints de lithiase du pancréas sont remarquablement homogènes et donnent l'impression d'une atteinte profonde et sensiblement équivalente de la glande. Il est remarquable pourtant de constater que l'intervalle entre le début de la maladie et le premier examen a été très variable puisque le sujet n° 2 souffrait depuis 19 ans et que le sujet n° 3 ne souffrait que depuis 9 mois.

S'agit-il d'une rapidité évolutive différente ou peut-on envisager que la lithiase du pancréas puisse rester longtemps latente en ne donnant lieu qu'à des manifestations cliniques tardives ? On ne peut que poser la question.

Un deuxième problème qui mérite d'être discuté est celui des rapports de la pancréatite et de la lithiase.

Les précédentes observations tendraient à faire ad-

mettre ce parallélisme absolu entre la lithiase et la pancréatite. Qu'il s'agisse de lithiase généralisée à toute la glande (observation n° 2), de lithiase localisée (observations n°s 1, 3, 5, 6, 7) ou de calcul unique (observation n° 4), les valeurs obtenues sont équivalentes. Nous manquons de documents anatomo-pathologiques personnels, mais dans les traités classiques, on décrit de grosses altérations du parenchyme glandulaire.

Pour la plupart des auteurs, des lésions glandulaires antérieures sont nécessaires pour la production de la lithiase. C'est ainsi que THIROLOIX obtint des calculs minuscules dans la paroi du canal après injection de diverses substances dans le Wirsung. PENDE obtient les mêmes résultats par ligature du canal. LAZARUS admet de même que la stase et l'infection sont un premier temps indispensable.

Donc, la lithiase est toujours secondaire à la pancréatite.

Ces théories tendant à faire admettre que la lithiase n'apparaît que dans un pancréas profondément altéré semblent trouver une justification dans nos résultats de l'épreuve à la sécrétine. Mais en est-il toujours ainsi ? C'est ainsi que notre premier cas fait exception et présentait des coefficients diastasiques encore notables. Mais il convient de souligner qu'il s'agissait ici d'une lithiase topographiquement localisée au canal de Wirsung et paraissant respecter les branches collatérales et le parenchyme dont l'altération, de ce fait, semble moindre.

Mais nos deux derniers cas sont encore plus troublants comme nous allons le montrer.

OBSERVATION N° 8.

M. Pe... (Georges), cinquante-cinq ans, représentant, est envoyé dans le service en Mars 1938, par M. le Professeur LEBON, d'Alger, avec diagnostic de lithiase pancréatique.

Son histoire remonte à 1933, date à laquelle, pour la première fois, survint brusquement, un quart d'heure après le repas du soir, une douleur extrêmement violente, de siège épigastrique, irradiant vers l'hypochondre gauche et qui dura jusqu'à 2 heures du matin. Pendant cet épisode, nausées continues, mais pas de vomissements. A ce moment, le médecin traitant conclut à une crise de colique hépatique.

Pendant les 2 semaines qui suivent, le sujet ne se plaint d'aucun phénomène anormal, lorsque, avec la même brutalité que la première fois, au cours même du repas, apparaît de nouveau une douleur épigastrique d'une intensité telle qu'elle détermine l'emploi de morphine.

A la suite de ce deuxième épisode douloureux et après des radiographies du tube digestif, on porte le diagnostic d'ulcus juxta-pylorique. Le malade est alors soumis à un traitement par le bismuth et la parathyrone.

Durant les 10 mois qui suivent, les crises douloureuses ne se manifestent plus, mais cependant il persiste un fond de pesanteur gastrique, principalement après les repas, avec digestions pénibles.

Puis, nouvelle crise de douleurs épigastriques, cette fois survenant vers 9 heures du matin, avec plusieurs vomissements, légèrement calmée par la pression profonde au niveau du creux épigastrique. Pendant 5 ou 6 heures, le malade souffre horriblement : il est encore calmé par une médication opiacée.

M. le Professeur LEBON, sur de nouvelles radiographies, porte alors le diagnostic de calculs du pancréas et institue

un traitement par l'acide chlorhydrique, l'acide phosphorique et la radiothérapie.

Mais les symptômes persistent; le malade présente des crises de plus en plus fréquentes qui entraînent en un an, un amaigrissement de 30 kilos (?). Cette perte de poids sera d'ailleurs assez rapidement compensée par la suite. Il n'a jamais eu d'ictère, n'a jamais remarqué de décoloration de ses selles.

Il entre alors dans le service au début du mois de Mars 1938.

Dans ses antécédents, on retrouve du rhumatisme (?) et une morsure par un chien enragé.

A l'examen, sujet en bon état général apparent, très peu amaigri. L'abdomen, adipeux, respire normalement; il est souple. La palpation profonde de la région para-ombilicale droite se révèle douloureuse.

Le foie n'est pas augmenté de volume, la rate normale. Les bruits du cœur sont assourdis sans signes orificiels. L'appareil pleuro-pulmonaire est normal.

Urée : 0 g. 40.

B. W. : négatif.

Glycémie : 0 g. 80.

Le 7 mars 1938, un examen radiographique montre des calculs sur la ligne médiane, dissimulés dans l'ombre vertébrale, entre L1 et L2. Les radiographies prises avec rotation du corps vers la droite, font déborder l'image des calculs de celle des vertèbres. Calculs denses, de dimensions diverses, logés dans la tête du pancréas.

Par mesure de précaution, on fait des examens radiographiques complémentaires. Un cliché de la vésicule biliaire avec préparation, montre une opacification douteuse du cholécyste. Le cadre duodénal est assez peu modifié, légèrement arrondi. Les images calculeuses se projettent dans l'aire pancréatique. Au point de vue rénal, bon passage de l'urosélectan dans les deux uretères : les calculs prévertébraux ne sont pas dans le rein.

Epreuve à la sécrétine le 1^{er} avril 1938.

Passage facile. Situation de l'olive vérifiée radiologique-

ment. Réponse vésiculaire nette après un Meltzer-Lyon chaud. Réponse pancréatique immédiate : liquide d'aspect normal.

Volume total : 100 centimètres cubes en 5 échantillons :

Activité lipasique moyenne :

$$\frac{40 + 27 + 21 + 18 + 17}{5} = 24$$

Activité trypsique moyenne :

$$\frac{7,3 + 3,8 + 3,4 + 3,4 + 3,4}{5} = 4,2$$

Ainsi dans ce cas, alors que radiologiquement le diagnostic de calculs du pancréas est certain, on trouve un volume de suc pancréatique de chiffre normal, avec, certes, une déficience diastasique portant sur les deux enzymes et proportionnellement de même valeur, mais qui s'éloigne notablement des résultats habituellement obtenus dans la lithiasé pancréatique.

Le 5 avril 1938, l'épreuve de l'hyperglycémie de GILBERT et BAUDOIN est légèrement pathologique.

Glycémie à jeûn	1,09
Flèche hyperglycémique	0,86
Durée d'ascension	40 minutes
Durée totale	3 heures
Aire glycémique	1,14

Le 8 avril on décide de faire une nouvelle épreuve à la sécrétine. Passage facile avec une sonde ordinaire. Réponse vésiculaire après un Meltzer-Lyon et nouvelle réponse après sécrétine. Réponse pancréatique immédiate : liquide d'aspect normal.

Volume total : 61 centimètres cubes en 5 échantillons.

Activité lipasique moyenne :

$$\frac{41 + 42 + 36 + 29 + 29}{5} = 34$$

Mais en faisant la correction volumétrique, il est intéres-

sant de signaler que l'on trouve pour cette activité lipasique 24, c'est-à-dire la même valeur que pour la précédente épreuve.

Activité trypsique moyenne :

$$\frac{10,5 + 16 + 13,7 + 8,5 + 8,5}{.5} = 11,5$$

Activité trypsique corrigée = 8,2.

Donc, à la suite de cette épreuve, on est obligé de tirer les mêmes conclusions que le 1^{er} avril 1938 : résultat sensiblement analogue, l'activité lipasique a la même valeur, l'activité trypsique est normale.

Traitement par l'acide chlorhydrique et la sécrétine thérapeutique.

Ces deux résultats, relativement peu pathologiques, s'éloignent notablement de la plupart des examens précédents. Il est même curieux de remarquer à huit jours d'intervalle, les variations importantes du volume et de l'activité trypsique. Ils s'opposent même à la longueur de l'évolution clinique puisque le début des troubles remontait à 5 ans. Nous n'oserons pas mettre en doute les résultats de l'examen radiologique et interpréter les concrétions comme des ganglions calcifiés. Cette observation doit-elle être mise au passif de la méthode à la sécrétine ? Nous ne le pensons pas, mais elle tendrait à faire admettre que toute lithiase pancréatique ne s'accompagne pas toujours de pancréatite et pourrait faire discuter la valeur absolue des faits expérimentaux énoncés précédemment.

Il est d'ailleurs remarquable que dans ce cas, les concrétions calculeuses disséminées dans la tête du

pancréas étaient de très petit volume, peut-être purement acineuses et indépendantes des grands canaux et n'entraînant pas de ce fait, les phénomènes de dilatation et d'atrophie glandulaire habituels.

Peut-être la variabilité des deux résultats obtenus à huit jours d'intervalle pourrait-elle s'expliquer par des troubles fonctionnels variables suivant les moments ?

OBSERVATION N° 9.

M. Fr... (Edouard), quarante-sept ans, entre dans le service le 28 septembre 1937, venant du service de M. le Docteur GUY-LAROCHE.

Depuis dix-huit mois, il présente tous les 2 mois environ, une crise douloureuse abdominale, siégeant au niveau de l'hypochondre gauche et irradiant vers la région lombaire et l'épaule gauche.

Chaque crise dure 2 ou 3 jours pendant lesquels l'anorexie est complète. Les urines sont rouge brique; pas de modifications des selles, pas d'ictère. On n'a jamais trouvé de calcul dans les matières. Une seule fois, le malade a eu un vomissement. Les douleurs surviennent sans raison apparente, principalement le soir, aussitôt que le malade s'allonge : elles consistent en une sensation intense de torsion, de déchirure.

Entre les crises, le malade reprend normalement son travail, mais la marche le fait un peu souffrir. Le dernier épisode douloureux, beaucoup plus intense que d'habitude, remonte à un mois et a nécessité son transport d'urgence à l'hôpital Tenon.

A l'heure actuelle, il souffre moins, mais ne peut rester couché ni sur le côté gauche ni sur le dos. La douleur est réveillée par la toux : c'est une sensation de striction, de torsion profonde que n'exagère pas la palpation.

L'examen de l'abdomen montre en tout et pour tout l'existence à la palpation d'une douleur assez vive le long d'une ligne qui partant un peu au-dessous de l'ombilic se dirige horizontalement vers l'hypochondre gauche : le maximum douloureux est obtenu par la pression, d'un doigt enfoncé à 5 centimètres au-dessous et à gauche de l'ombilic.

L'examen général ne montre rien d'anormal.

Le 4 octobre, des examens radiographiques sont pratiqués : Pylore et bulbe sans aucune irrégularité. Anneau duodénal d'ampleur normale. Il existe une certaine hyperkinésie antrale, mais pas de troubles de l'évacuation pylorique et du transit duodénal. Petites taches en grains de plomb dans la région de la tête du pancréas.

Le 7 octobre 1937, la radiographie sans baryte fait apparaître un semis de petits calculs, denses, à aspérités, dessinant la tête du pancréas.

Epreuve à la sécrétine.

Passage assez rapide avec une sonde de Camus. Réponse vésiculaire faible après deux Meltzer-Lyon, nette après sécrétine. Réponse pancréatique immédiate : liquide d'aspect normal.

Volume total : 104 centimètres cubes en 5 échantillons.

Activité lipasique moyenne :

$$\frac{39 + 39 + 28 + 50 + 45}{5} = 40$$

Activité trypsique moyenne :

$$\frac{9,5 + 9 + 7,9 + 8,1 + 6,5}{5} = 8,2$$

Donc, résultat absolument normal. Les activités diastases sont même régulièrement équilibrées.

On fait alors de nouvelles radiographies (vésicule biliaire, reins), mais toutes confirment l'existence d'une lithiasie de la tête du pancréas : les caractères morphologiques et topographiques de ces calculs permettent de conclure que du point de vue radiologique, ce diagnostic est certain.

Ici, le diagnostic par l'épreuve à la sécrétine est absolument impossible. Plus encore que pour le cas précédent, l'antériorité de la lithiase sur la pancréatite est vraisemblable.

Il faut encore remarquer que comme pour l'observation n° 8, les concrétions calculeuses étaient de très petit volume.

Ajoutons que l'opposition des résultats obtenus dans nos deux premières observations et dans nos deux dernières ne cadre pas avec la classification de P. DUVAL et GATELIER et reprise par LOEPER et ses élèves. Pour ces auteurs, les gros calculs canaliculaires ne s'accompagneraient pas d'un gros déficit de la fonction pancréatique, à l'inverse de la pancréatite lithogène qui atteint profondément le parenchyme. Nous avons vu qu'au contraire l'épreuve à la sécrétine est fortement pathologique dans les lithiases à gros calculs même peu nombreux, mais normale ou peu troublée dans les deux derniers cas où l'aspect des concrétions calculeuses laissait suspecter leur siège parenchymateux et partant une altération importante de la glande. Il est juste d'ajouter que ces concrétions étaient localisées à la tête.

Par contre dans le cas n° 2 de lithiase généralisée, réalisant la véritable pancréatite pétrifiante de Loeper, les résultats étaient conformes aux vues de cet auteur.

Néanmoins, sous ces réserves, la majorité de ces épreuves donne des résultats intéressants, résultats qui s'opposent aux troubles de la sécrétion interne du

pancréas. En effet, contrairement à ce qui a été dit, on ne rencontre que très rarement du diabète vrai. Dans toutes nos observations, nous n'en relevons qu'un cas (observ. n° 7). Mais il existe à peu près constamment des troubles glyco-régulateurs qui, par leur légèreté sont à opposer à la grosse perturbation de la sécrétion externe.

CONCLUSIONS

L'épreuve à la sécrétine purifiée comme test d'exploration de la fonction pancréatique externe est une méthode qui s'est révélée extrêmement démonstrative. Au point de vue général, elle est capable, toujours, d'affirmer une lésion pancréatique et quelquefois d'en préciser la nature.

Il nous a paru intéressant d'en étudier la valeur dans la lithiase du pancréas à propos de 9 cas où elle a été appliquée.

Après avoir rappelé d'abord les caractères cliniques, radiologiques, évolutifs de la lithiase du pancréas, ensuite la technique de l'épreuve à la sécrétine, nous avons pu montrer que dans la plupart des cas, cette épreuve fournissait les résultats suivants, dans 18 épreuves :

Chez 6 sujets : (12 épreuves).

- le suc duodénal recueilli présente une viscosité plus ou moins marquée;
- le volume total est abaissé;
- l'activité lipasique moyenne est inférieure à 4,4.
- l'activité trypsique moyenne est inférieure à l'unité, sauf une fois (1,3).

Dans 2 autres cas (n^{os} 1, 8), l'épreuve à la sécrétine se montrait moins pathologique; dans un cas (n^o 9)

elle était normale. Nous nous sommes appliqués à en discuter les raisons.

Il n'en reste pas moins que plus que les troubles de la sécrétion interne, souvent légers, la mise en évidence de l'altération de la sécrétion externe, par l'épreuve à la sécrétine purifiées est susceptible d'apporter au diagnostic si difficile cliniquement et radiologiquement de lithiase pancréatique, une aide dont les travaux futurs confirmeront l'efficacité.

Vu : Le Président de la Thèse,

CHIRAY.

Vu : Le Doyen,

M. TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

Pour la bibliographie antérieure à 1935, nous renvoyons à : BOLGERT. — *Thèse Paris*, 1935.

AGREN (G.) et LAGERLÖF (H.). — La sécrétion pancréatique chez l'homme après administration intra-veineuse de sécrétine. *Acta Medica Scandinavica*, vol. 90, 1936, fasc. 1 à 3.

AGREN (G.), LAGERLÖF (H.), BERGLUND (H.). — Le test à la sécrétine pour les fonctions pancréatiques dans le diagnostic des affections pancréatiques. *Acta Medica Scand.*, vol. 90, n° 1-3, 7 octobre 1936, p. 272-289, in *Presse Méd.*, 27 janvier 1937).

ALBOT (G.) et BOLGERT (M.). — Modifications histologiques du pancréas de chien sous l'influence de la sécrétine et de la macération de muqueuse duodénale. *Annales d'Anatomie pathologique*, Novembre 1935, 12, n° 8, 919.

BIOY (E.). — Lithiase pancréatique. *Thèse Paris*, 1937, Jouve, éditeur.

BERGER, HORTMANN et LEUBNER. — Contribution clinique à la sécrétion externe du pancréas. *Klin. Woch.*, 6 avril 1935, 14, n° 14, 490.

BOLGERT (M.). — Lésions du pancréas et troubles fonctionnels pancréatiques. Diagnostic en clinique par l'épreuve à la sécrétine purifiée. *Thèse Paris* 1935. Masson, édit.

BOLGERT (M.). — Exploration de la fonction pancréatique externe par l'épreuve à la sécrétine purifiée. *Paris Méd.*, 1, 439-442, 16 mai 1936.

BOLGERT (M.) et AUZEPY (P.). — L'épreuve à la sécrétine purifiée dans un cas de cancer total du pancréas. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 52 : 1124-1130, 5 juillet 1936.

- CADE (A.), RAVAUULT (P.) et CADE (R.). — Syndromes pancréatiques chroniques avec prédominance des troubles de la sécrétion externe. *Congrès Français de Québec*, Août 1934, p. 165.
- CARTERET. — Lithiase pancréatique. *Thèse Paris* 1936, Nouvellon édit.).
- CATHALA (J.), BOLGERT (M.), AUZEPY (P.) et BRAULT (A.). — Exploration fonctionnelle du pancréas par l'épreuve à la sécrétine dans un cas de pancréatite avec ictère prolongé chez l'enfant. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 54, p. 1153-1157, 4 juillet 1938.
- CHAMBON (M.), MALLET-GUY (P.) et FOLLIET (J.). — Exploration fonctionnelle du pancréas. *C. R. Soc. de Biol.*, 127, p. 632-634, 1938.
- CHIRAY (M.) et BOLGERT (M.). — A propos de l'épreuve de la sécrétion pancréatique externe provoquée par l'injection intra-veineuse de sécrétine purifiée. Etude de deux cas de lithiase pancréatique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, n° 16, 20 mai 1935.
- CHIRAY (M.), ALBOT (G.), BOLGERT (M.). — Etude chimique et biologique d'un cas de lithiase généralisée du pancréas. *Ann. de Méd.*, novembre 1935.
- CHIRAY (M.) et BOLGERT (M.). — Le diagnostic des affections pancréatiques par l'épreuve à la sécrétine purifiée. *Presse Méd.*, n° 22, 14 mars 1936, p. 428.
- Mesure de la sécrétion pancréatique externe en clinique par l'épreuve à la sécrétine purifiée. *Nutrition* t. 6, n° 3, p. 223, 1936.
- Le test à la sécrétine dans les affections du pancréas. *Arch. des Mal. de l'App. digestif*, t. 29, n° 1, Janvier 1939.
- COTTET (J.). — L'exploration fonctionnelle du pancréas. *Progress Méd.*, 7 déc. 1935.
- GATELLIER (J.), MOUTIER (F.), PORCHER (P.). — *In Radiologie clinique du tube digestif*, T. 2, p. 365.
- GRÜBER. — Die Bauchspeicheldrüse. *Henke, Lubarsch*, t. V, vol. 2, p...).

- LA BARRE. — La sécrétine. Son rôle physiologique. Ses propriétés thérapeutiques. Masson et Cie, édit., 1936.
- LOEPER (M.) et BIOY (E.). — La lithiase pancréatique. Nutrition. *Ann. Cl. Biol. et Thérap.*, t. 6, p. 230, 1936.
- LOEPER (M.), BIOY (E.) et PERREAU. — Le processus de précipitation calcique dans le pancréas. *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 24 avril 1936, p. 673.
- MOHSEN MAZAHER. — Contribution à l'étude de l'exploration fonctionnelle du pancréas. Epreuve pancréatique à l'huile iodée. *Thèse Paris* 1936, Jouve, édit.
- SARIC (R.). — La sécrétine. *Journ. de Méd. de Bordeaux et du Sud-Ouest*, n° 13, 27 mars 1937, t. 1, p. 441.
- TRÉMOLIÈRES (F.). — Epreuve d'exploration fonctionnelle du pancréas à l'huile iodée. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 101^e année, 3^e série, t. 117, n° 20, séance du 20 mai 1937.
- ZAMYCHKINA (K. S.). — The action of gastric mucus upon the sécrétion function of the pancréas. *Bull. de Biol. et de Méd. Expér. de l'U. R. S. S.*, vol. 1, n° 4, 1936.

